DE LA



Pneumonie Aiguë

SOUS LE RAPPORT

THÉORIQUE ET PRATIQUE.

N.° 207.

21.

Dissertation présentée à la Faculté de Médecine de Montpellier, le 27 décembre 1837,

Par Armand FOULCHER,

de Teillet (Tarn),

Membre Titulaire de la Société Chirurgicale d'Émulation de Montpellier,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE.

...... *Occasio præceps*......

Hipp.

MONTPELLIER,

DE L'IMPRIMERIE D'ISIDORE TOURNEL AINÉ,

rue Aiguillerie, n.° 39.

A MON GRAND-PÈRE.

Pénétré de vos principes et guidé par votre exemple, tous mes efforts tendront à me rendre utile aux autres.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

Destiné à vivre près de vous, je tâcherai de vous dédommager des sacrifices que vous vous êtes imposés pour moi.

A. FOULCHER.

Avant-Propos.

Depuis long-temps je songeais au sujet de ma thèse et travaillais à réunir des observations sur quelques maladies, telles que les fièvres thyphoïdes, la gastro-entérite et l'encéphalite, afin de pouvoir exposer dans mon travail le résultat de mes recherches. Mais, surpris par des dispositions universitaires que je n'aurais pu prévoir, et que je désirais éluder, j'ai dû me hâter de soutenir mon acte. Le temps qui me restait n'était pas suffisant pour terminer le travail entrepris, aussi ai-je dû choisir un sujet plus facile et moins long.

Après de nombreuses hésitations, je me décide à traiter la pneumonie. Je ne me dissimule pas qu'un grand nombre de dissertations roulent sur cet objet ; mais réfléchissant que l'inflammation du poumon est une des maladies qu'on observe le plus fréquemment dans les pays froids et humides, tels que celui que j'habite, j'ai pensé qu'il n'était pas sans avantage pour moi d'en faire le sujet d'une étude plus spéciale.

Afin de donner plus d'intérêt à mon travail, j'ai cherché à m'occuper spécialement

des questions qui sont encore douteuses, et auxquelles les nombreux traités que nous possédons sur la pneumonie, ont à peine consacré quelques lignes. Cette manière de faire n'était donc pas la plus facile; car en me bornant à la description de la maladie, j'aurais pu me contenter d'analyser les différens auteurs; tandis que, pour traiter les questions dont je m'occupe, je serai souvent obligé d'en appeler à mes seules ressources. Du reste, le but principal d'une thèse doit être, je crois, de prouver non-seulement que l'élève qui la présente a la capacité nécessaire pour exercer l'état qu'on lui confie, mais encore de prouver qu'il est capable de se créer une opinion propre sur les ouvrages qu'il a sous la main, sans être toujours obligé de *jurer sur la foi du maître*.

Telles sont les réflexions qui m'ont guidé dans mon travail: si parfois j'ai émis des opinions fausses ou hasardées, j'espère que mes juges seront assez bienveillans pour tenir compte de mon peu d'expérience et de la rapidité avec laquelle j'ai fait ce travail.



DE LA

pneumonie aiguë

SOUS

LE RAPPORT THÉORIQUE ET PRATIQUE.

Il est peu de parties de l'économie vivante qui ne puissent devenir le siége de l'état pathologique, depuis long-temps désigné sous le nom d'inflammation ; cependant, il est certains organes que leur structure et leurs fonctions disposent plus particulièrement à cet état morbide. Le poumon est à ces deux conditions un de ceux qui deviennent le plus souvent siége de diverses congestions. On peut même dire que, dans la pratique, les maladies de cet organe forment à elles seules un quart de la totalité de celles que l'on observe communément. L'inflammation du parenchyme pulmonaire est à la fois une des altérations les plus fréquentes et les plus graves dont cet organe puisse être atteint ; aussi avait-elle attiré l'attention des médecins dès la plus haute antiquité.

Synonymie. Dans la plupart des écrits attribués à Hippocrate, nous trouvons l'inflammation du poumon très-souvent indiquée, quoique imparfaitement décrite sous le nom de péripneumonie. Plus tard, une foule de médecins, parmi lesquels nous citerons Cœlius Aurélianus, Paul d'Egine, Celse, Sauvages, Boërhaave, Franck, Pinel, lui ont conservé ce nom dans leurs ouvrages. Cependant la plupart des auteurs que nous venons de citer, n'ont pas plus qu'Hippocrate, distingué la pneumonie de la pleurésie, et leurs descriptions se rapportent également à ces deux maladies. Frédéric Hoffman et Macbride adoptèrent l'expression de *fièvre péripneumonique*. Arétée préféra celle de *pulmonie*. Haller et Triller, partant de cette idée que le poumon ne saurait être enflammé, sans que la plèvre ne participât à la maladie, adoptèrent l'expression complexe de pleuro-pneumonie.

Cullen fut un des premiers qui distingua l'inflammation de la plèvre de celle du poumon, et décrivit cette dernière sous le nom de pneumonie. Il fallut pourtant les travaux de Valsalva et de Morgagni, pour établir le véritable siége de la maladie, et sa distinction de la pleurésie : car le résultat de leurs recherches nécroscopiques, ne laissèrent plus

de doute sur la possibilité de l'inflammation du poumon et de l'état sain de la plèvre. Leurs observations les conduisirent de plus à admettre qu'il était très-rare que la plèvre fut seule le siége de l'inflammation, et c'est sans doute cette remarque qui avait dû porter les anciens, et notamment Haller et Triller à établir qu'il ne pouvait exister de vraie pleurésie sans pneumonie.

Après les travaux de Morgagni, la plupart des auteurs admirent l'existence de la pneumonie simple. Pinel est pourtant un des premiers à qui nous devons une description complète de cette maladie et une distinction exacte de la pleurésie. Les recherches de Bayle d'Avembruger et de son excellent commentateur Corvisard, n'ont pas peu contribué à nous éclairer sur le diagnostic différentiel de cette maladie. Mais c'est surtout aux beaux travaux de Laënnec et aux recherches modernes de MM. Andral, Broussais, Chomel et Bouillaud, que nous devons des connaissances positives sur la nature, le siége, les symptômes et le diagnostic de l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

Parmi les noms divers qu'a reçus la maladie qui nous occupe, signalons encore les expressions de pneumonitie (Baumes), fièvre

péripneumonique pernicieuse (Alibert); quelques modernes l'ont aussi désignée par le mot pneumonite. Enfin les anciens avaient aussi adopté les noms vagues de *inflammatio pectoris*, *mal de côté*, et le vulgaire dit encore *fluxion de poitrine*.

DÉFINITION. Nous désignons l'inflammation du parenchyme pulmonaire sous le nom de pneumonie. Si nous acceptons cette expression plutôt que toute autre, c'est uniquement pour nous conformer à l'usage, car le mot de pneumonite nous paraît plus exact, puisqu'en indiquant l'organe affecté, il conserve la terminaison qu'on est aujourd'hui convenu d'adopter pour désigner l'état inflammatoire.

ARTICLE I.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Avant de nous livrer à l'étude du siége, des symptômes et du traitement de la pneumonie, nous croyons devoir donner une idée succincte des altérations pathologiques que présente le poumon dans ces différens degrés d'inflammation. Nous commencerons donc l'étude de la maladie par là où on la finit généralement. Cette marche nous paraît plus rationnelle; car une fois la connaissance des altérations anatomiques établie, nous pourrons arriver plus

facilement à la détermination du siége et de la nature de la maladie, et à l'appréciation du mode de traitement qu'il convient de lui opposer.

Laënnec et après lui la plupart des anatomo-pathologistes ont admis trois degrés dans l'inflammation pulmonaire. Le même état pathologique n'a pourtant point toujours reçu la même dénomination. C'est ainsi que Laënnec distinguait les trois degrés par les mots de *simple engouement*, *hépatisation rouge*, *hépatisation grise*, et que M. Andral substitue le mot *ramollissement* à celui d'hépathisation. Nous conserverons les dénominations de Laënnec comme étant les plus usitées.

Assignons maintenant d'une manière succincte les caractères propres à chaque degré.

1er *Degré*. Le plus faible degré de l'inflammation du poumon a été désigné sous le nom d'*engouement*. Dans cet état cet organe présente à l'extérieur une couleur livide ou violacée, sa densité est sensiblement augmentée, il crépite moins que dans l'état normal. Lorsqu'on le saisit avec la main, on n'éprouve plus cette sensation de moëlleux qu'il transmet à l'état sain. En vertu de son moindre degré d'élasticité le poumon conserve souvent la marque du doigt qui le

presse, et rappelle ce qui se passe sur un membre infiltré. Si on incise les parties ainsi engouées, il s'en écoule en grande quantité une sérosité rougeâtre et spumeuse. Si on soumet ces portions de tissus aux lavages fréquens, on parvient facilement à leur rendre leur couleur et leur élasticité naturelles; preuve que le liquide séroso-sanguinolent n'y était encore qu'à l'état de stagnation, et que le travail de l'inflammation n'avait pas été poussé assez loin pour en pénétrer le tissu.

Souvent on trouve le poumon avec les caractères indiqués, mais son tissu est devenu plus friable, le liquide qui s'en écoule est moins abondant et surtout moins spumeux. Le poumon offre alors de l'analogie avec le tissu de certaines rates; si on le soumet au lavage, on ne peut le débarrasser totalement du liquide qu'il contient, ni lui rendre sa couleur et son élasticité naturelles. C'est à ce degré d'engouement plus avancé que M. Andral donne le nom de *spénisation*, et qu'il considère comme un état intermédiaire entre l'engouement proprement dit et l'hépatisation rouge.

Lorsque le poumon n'est qu'engoué sans autre altération de texture, il est très-souvent difficile de déterminer de prime abord

si l'état qu'on observe tient à un premier degré de phlegmasie, ou s'il est purement le résultat d'une congestion mécanique arrivant dans les derniers instans de la vie, ou tenant à la position qu'on aura donnée au cadavre depuis le moment de la mort. Le siége seul pourrait suffire pour déterminer la cause, si par exemple la partie la moins déclive était affectée. Mais c'est justement la portion la plus inférieure qui se trouve être en même temps le siége le plus ordinaire des pneumonies et de l'engorgement cadavérique. On a pensé que le degré de cohésion du parenchyme pulmonaire était en pareil cas le seul caractère qu'on pût invoquer. M. Lallemand assigne la diminution de cohésion comme un caractère qui n'appartient qu'à l'engorgement inflammatoire, qui date d'un ou deux jours.

Dans la première édition de sa clinique, M. Andral partageait cette idée; plus tard, il a pensé que la friabilité du tissu pouvait tenir à la seule accumulation du sang, quelle qu'en fût la cause. Il explique le fait en disant : « lorsque le poumon contient beaucoup « plus d'air que de sang, les vésicules cédant « à la pression qu'on exerce sur elles, pres- « sant à leur tour le fluide compressible, « avec lequel elles sont en contact, fuient

« véritablement sous le doigt, en chassant « l'air qu'elles renferment, et échappent « ainsi à la déchirure; si au lieu d'air, ces « vésicules renferment du sang, liquide non « compressible, le tissu pulmonaire ne pou- « vant fuir comme dans le cas précédent, « se déchire. »

Cette explication nous paraît assez rationnelle. Quoi qu'il en soit, nous ajouterons que nous avons eu l'occasion d'observer des poumons offrant les caractères de l'engouement, sans qu'il ait existé pendant la vie aucun signe de pneumonie, l'altération ne pouvait donc dépendre que d'un effet cadavérique. Si cependant on comparait les parties engouées avec celles qui ne l'étaient pas, il était facile de s'assurer que les premières étaient plus friables que les secondes. Nous pensons donc, avec MM. Bouillaud et Andral, qu'il est des cas, dans lesquels il est impossible, dans l'état actuel de la science, de décider par la seule inspection anatomique quelle est la cause de l'engouement. La connaissance des symptômes présentés pendant la vie, sera donc la seule circonstance qui pourra faire apprécier la nature des désordres observés.

2[e] *Degré*. Le poumon ne crépite plus du tout, sa pesanteur spécifique est plus grande

que celle de l'eau ; il a perdu son élasticité, et présente une couleur rouge foncé, analogue à celle du vin, et qu'on a comparée à l'aspect du foie à l'état sain. C'est à cette comparaison qu'est due la dénomination d'*hépatisation rouge*, donnée à ce degré d'inflammation pulmonaire. Si on pratique une incision sur la partie hépatisée, il ne s'écoule presque pas de liquide de la surface incisée, et la pression donne issue à une quantité bien moins considérable que dans l'engouement, d'un liquide trouble, épais, peu ou point spumeux, auquel se mêlent parfois des stries blanchâtres. Ici la friabilité du tissu est beaucoup plus marquée. Ce caractère seul fait voir que ce n'est qu'à l'extérieur que le poumon ainsi enflammé ressemble au tissu du foie sain ; c'est aussi cette remarque qui porte M. Andral à substituer le mot de ramollissement à celui d'hépatisation.

Si on observe avec attention la surface des incisions pratiquées dans la portion hépatisée, on s'aperçoit bientôt, même à l'œil nu, que le tissu n'offre plus l'aspect celluleux, mais bien une surface à grains rouges, obronds et un peu aplatis, ces granulations ne paraissent être autre chose que les vésicules pulmonaires, gorgées de sang.

Si on soumet ce tissu au lavage, il n'est

plus possible de faire disparaître sa couleur rouge, ni de lui rendre son élasticité première; preuve évidente que le tissu n'est pas seulement engorgé, mais qu'il est pénétré, et pour ainsi dire combiné avec une grande quantité de sang. Enfin, lorsqu'on ouvre la poitrine, le poumon hépatisé paraît plus volumineux que l'autre. Laënnec et M. Andral pensent que cette différence n'est qu'apparente, et qu'elle tient à ce que le poumon qui est resté perméable à l'air, s'affaisse sous la pression atmosphérique, tandis que celui qui est hépatisé conserve son volume. MM. Broussais et Bouillaud pensent, au contraire, que l'augmentation du volume est réelle. N'ayant pas fait des recherches directes à cet égard, nous nous contentons de rapporter ces deux manières de voir, sans chercher à les apprécier.

3.e *Degré*. Parvenu à cette période d'inflammation, le parenchyme pulmonaire offre les caractères que nous avons assignés au degré précédent; seulement au lieu de la couleur rouge, le poumon offre une teinte jaunâtre qui varie dans sa nuance, du jaune-blanc au gris, suivant que le pus qui a pris la place du sang, se trouve mêlé à une petite quantité de ce liquide, ou à la matière noire pulmonaire, plus abondante chez les adultes

et les vieillards. On retrouve ici les granulations dont nous avons parlé, mais elles sont grises. La friabilité est portée au plus haut point, et se trouve ordinairement en rapport direct avec la quantité de liquide qui baigne le tissu. La pression ne fait plus écouler des incisions qu'un liquide blanc, jaunâtre ou grisâtre, et qui offre tous les caractères du pus. En exprimant tout le liquide renfermé dans le parenchyme pulmonaire, on ramène ce tissu à la couleur rouge, et on acquiert ainsi la conviction que ce degré d'inflammation, désigné sous le nom d'*hépatisation grise*, n'est autre chose que le second, plus une sécrétion purulente.

Rarement le poumon présente ces trois degrés d'inflammation d'une manière isolée, on les retrouve au contraire assez ordinairement réunis, et le même poumon peut les offrir divisés par zônes très-tranchées, ou se confondant de manières diverses. Le passage d'un degré à l'autre est marqué par quelques points d'un degré plus avancé, au milieu d'un tissu engorgé au degré inférieur. C'est ainsi que dans l'engouement on retrouve souvent des lobules hépatisés en rouge, et que dans un poumon enflammé au second degré, on aperçoit des granulations grises qui donnent à la section pra-

tiquée sur l'organe, l'aspect de certains marbres.

Le pus qui baigne le poumon peut-il se réunir en foyer et constituer de véritables abcès? Telle est la question qu'on trouve débattue dans tous les ouvrages qui ont traité de l'anatomie pathologique du poumon. N'ayant jamais eu occasion d'en observer nous-même, nous ne pourrons, à cet égard, donner que le résumé des observations des auteurs. Il résulte des écrits de Laënnec, de MM. Andral et Chomel que, quoique très-rares, la science possède quelques faits qui constatent la possibilité de l'existence de véritables abcès dans le tissu pulmonaire résultant de son inflammation. Laënnec les a constatés quatre ou cinq fois sur le cadavre, dans l'espace de vingt années de pratique: MM. Andral et chomel n'ont rencontré cette altération que trois ou quatre fois. De pareils résultats, à une époque où on se livre avec tant d'ardeur à l'étude de l'anatomie pathologique, nous autorisent à penser que, ce que les anciens avaient désigné sous le nom de vomiques, loin d'être, comme ils le pensaient, des abcès résultant de l'inflammation pulmonaire, n'était autre chose que des épanchemens pleuritiques, se faisant jour dans le poumon, et qui étaient

ensuite rejetés par les bronches; probablement aussi la suppuration d'une masse tuberculeuse leur en a souvent imposé. Du reste, deux causes peuvent avoir induit en erreur des observateurs peu attentifs : 1° la friabilité du tissu pulmonaire, dans l'hépatisation grise, permet de supposer que des tractions ou des compressions, même légères, venant à rompre les mailles de ce tissu, donneront lieu à un détritus qui, réuni en masse dans un même point, pourra simuler et être pris pour un véritable abcès; 2° on sait qu'à la suite d'une phlébite ou des grandes opérations chirurgicales, il arrive souvent que le pus charrié par le torrent circulatoire, se dépose dans le poumon, y constitue des collections qui simulent les abcès résultant d'une inflammation de cet organe. Mais la distinction sera facile, si l'on fait attention que dans le cas dont nous parlons, le tissu pulmonaire embiant est sain, et qu'il n'est condensé que par l'effet de la pression qu'exerce le liquide accumulé.

La gangrène peut être aussi une des terminaisons de la pneumonie, quoique cette altération soit extrêmement rare, elle a été cependant rencontrée quelquefois sur le cadavre, MM. Andral et Laënnec en rap-

portent quelques observations. Nous en avons nous-même observé un fait chez un sujet, dont l'autopsie fut faite à l'hôpital général.

Enfin, M. Andral parle d'un autre ordre de lésions anatomiques qu'il a trouvées dans le poumon, et qu'il désigne sous le nom d'endurcissemens rouges et d'indurations grises. Ces états seraient pour lui le résultat de pneumonies chroniques.

Les altérations qu'on rencontre le plus souvent coïncidant avec l'inflammation du poumon, sont : l'injection de la muqueuse bronchique et l'enflammation de la plèvre. Ce dernier état morbide est même une des complications les plus fréquentes, comme nous le dirons plus loin. Ajoutons cependant qu'on observe assez souvent tous les degrés de l'inflammation pulmonaire, coexistant avec l'état sain de la plèvre ; on peut même dire qu'il est rare de trouver des épanchemens pleurétiques, dans le côté de la poitrine, dont le poumon correspondant est totalement hépatisé.

ARTICLE II.

Causes. Nous les considérerons sous deux chefs principaux, et nous les diviserons en *externes et internes*, suivant qu'elles tiennent à l'influence des corps extérieurs, ou

qu'elles dépendent des dispositions inhérentes à l'individu.

1° *Causes extérieures*. L'influence des climats paraît être pour beaucoup dans la production de cette maladie. Quoique aucun pays ne soit, à proprement parler, exempt de pneumonie, cette maladie ne s'observe pas aussi fréquemment sous toutes les latitudes. A peine connue aux Indes, moins rare aux Antilles, elle devient plus commune, à mesure qu'on se rapproche du Nord : c'est ainsi qu'on a souvent observé que, parmi les troupes qui reviennent des Indes orientales, les maladies du foie disparaissent à mesure qu'elles se rapprochent de l'Europe, pour faire place aux affections pulmonaires. Hoffmann la regarde comme endémique en Westphalie, en Suède, en Danemarck et en Russie. Hippocrate avait lui-même reconnu que le voisinage des marais, l'habitation des lieux bas et humides, une nourriture peu confortable, pouvaient être autant de causes de l'état endémique de la pneumonie.

Il est aussi d'observation que, dans un même pays, les saisons influent sur le développement de la maladie qui nous occupe; c'est ainsi que d'après les relevés faits dans les divers hôpitaux de Paris, le maximum de fréquence est en janvier et avril.

Le passage subit d'une température chaude à une température froide, n'est pas une cause moins fréquente, soit que cette variation dépende d'un changement brusque dans l'atmosphère, soit qu'après des exercices prolongés, on reste dans l'inaction et exposé à un courant d'air. L'impression d'un corps froid sur la peau, ou l'ingestion d'une boisson froide, lorsque surtout l'individu est en sueur, ont été aussi très-souvent reconnues comme les seules causes d'une pneumonie. Nous signalerons encore les écarts de régime, l'abus des boissons excitantes, l'inspiration des vapeurs irritantes, les courses rapides et prolongées dans le sens opposé à la direction des vents ; c'est ainsi que Boërhaave rapporte avoir observé qu'un détachement de cavaliers fut atteint de pneumonie, pour s'être exposé à l'influence de cette dernière cause.

Certaines professions, particulièrement celles qui réclament des efforts violens des muscles pectoraux, ou qui soumettent les individus à l'influence d'une atmosphère viciée, peuvent aussi favoriser le développement de l'inflammation pulmonaire. On a parfois observé des pneumonies déterminées par des coups, des chutes, des blessures portés sur le thorax.

Enfin, nous ne saurions passer sous silence l'influence que peuvent exercer certaines épidémies sur la production de la pneumonie (1).

2° *Causes intérieures.* Les principales sont: l'état tuberculeux ; on sait, en effet, qu'il est rare d'observer une phtisie, sans qu'il ne se manifeste plusieurs pneumonies intercurrentes. Il est facile de concevoir qu'il doit en être ainsi, par suite de l'irritation que détermine dans le poumon la présence des tubercules, qui agissent comme corps étrangers.

La pleurésie et le catharre des bronches sont aussi des causes très-fréquentes de pneumonie. Il en est de même de la période de concentration d'un accès de fièvre intermittente. Suivant M. Broussais, cette période déterminerait surtout des inflammations pulmonaires, qui seraient souvent la seule cause à laquelle on devrait attribuer la mort des malades, quoique pendant la vie on eût à peine soupçonné l'existence de cette complication.

---

(1) Lorsqu'en 1837, la grippe attaquait l'immense majorité des populations, n'a-t-on pas observé que, lorsque l'épidémie tendait à sa fin, un grand nombre d'individus furent atteints de pneumonie. Ce caractère en quelque sorte épidémique de la maladie, ne tenait-il pas à un reste de l'influence de la grippe ?

Rangeons encore les exanthèmes cutanés aigus fébriles, la phlébite, l'existence de quelque inflammation chronique, la rétrocession de la goutte, la suppression d'une hémorragie habituelle, d'un exutoire ancien, la métastase dartreuse ou rhumatismale, la compression qu'éprouve le poumon par suite de la déviation du rachis ou la présence d'un épanchement torachique, parmi les causes de la pneumonie.

Le sexe, l'âge et le tempérament de l'individu paraissent influer sur la fréquence de la pneumonie. C'est ainsi qu'on a remarqué que les femmes y étaient moins sujettes que les hommes, les adultes plus que les vieillards et les enfans (1), les tempéramens

(1) Des recherches modernes tendent à prouver que, si jusqu'à présent la pneumonie a paru plus fréquente chez l'adulte que dans l'enfance et la viellesse, c'est que les différences que présentent les symptômes qui la caractérisent dans ces deux périodes extrêmes de la vie, l'avaient fait souvent méconnaître. Les travaux auxquels s'est livré M. Guersent prouvent, en effet, que cette maladie est très-commune chez les enfans. D'un autre côté, les observations recueillies à la Salpétrière, ont fait voir que chez les vieillards la pneumonie déterminait promptement des phénomènes de prostration considérable, au point qu'on a été jusqu'à penser que l'inflammation pulmonaire était la seule cause des phénomènes que Pinel a décrits sous le nom de fièvre adynamique (*Gaz. méd.*, décembre 1836).

sanguins et bilieux, plus que les constitutions nerveuses et lymphatiques.

Terminons en disant que, malgré la multiplicité et la variété d'action des causes que nous venons d'énumérer, il n'est pas rare d'observer des cas dans lesquels il est impossible de remonter à l'étiologie de la maladie, et d'autres dans lesquels l'intensité de l'inflammation est peu en rapport avec l'innocuité de la cause supposée. Il faudra donc nécessairement admettre, pour la pneumonie, comme pour toutes les maladies en général, une prédisposition, sans laquelle les causes les plus efficaces resteraient le plus souvent sans effet. C'est ainsi que la plus légère variation atmosphérique suffit souvent pour déterminer, chez un individu, une pneumonie grave, tandis qu'un autre pourra s'exposer impunément aux influences les plus fâcheuses. M. Chomel nous paraît pourtant être allé trop loin, lorsque dans son article du dictionnaire en 21 vol., il avance que les causes occasionelles n'ont qu'une influence très-secondaire, et souvent douteuse.

Siége. Quel est, dans le parenchyme pulmonaire, le tissu qui se trouve être le point de départ de l'inflammation? S'établit-elle d'abord dans la muqueuse qui tapisse les dernières ramifications bronchiques et

les vésicules aériennes, ou bien, est-ce dans le tissu cellulaire inter-vésiculaire? Telles sont, en premier lieu, les questions que nous nous proposons d'examiner. Nous verrons ensuite quel est celui des deux poumons qui se trouve le plus souvent atteint, et quelles sont dans chacun d'eux les parties le plus souvent enflammées.

Plusieurs auteurs ont placé le siége primitif de la pneumonie, dans le tissu cellulaire inter-vésiculaire. Partant de cette idée, ils expliquent la formation du râle crépitant par l'engorgement de ce tissu qui, dans cet état, pressant les vésicules aériennes, tend à diminuer leurs ouvertures de communication, et rendant ainsi l'introduction de l'air difficile, donne lieu à ce bruit particulier que Laënnec a désigné sous le nom de râle crépitant. Si la pneumonie continue à faire des progrès, l'oblitération des ouvertures sera complète, et de là, cessation du râle, du bruit respiratoire et matité de la poitrine, par suite de l'impossibilité de la pénétration de l'air.

La réapparition du râle crépitant s'explique pour eux, par un mécanisme inverse à celui auquel ils avaient attribué sa première apparition. En effet, disent-ils, si vous supposez que la résolution arrive lorsque

le poumon est à un degré d'engorgement tel qu'il ait cessé d'être perméable à l'air, le dégorgement successif du tissu cellulaire s'opérant, les vésicules pulmonaires seront moins comprimées, et il arrivera bientôt un point où leurs ouvertures laisseront pénétrer une petite quantité d'air, qui donnera lieu de nouveau au râle crépitant; mais cette fois il est d'un bon augure, puisqu'il indique que la résolution se fait.

Malgré tout ce qu'une pareille explication a de simple et d'ingénieux, malgré l'autorité que doit faire en médecine le nom de quelques-uns de ses partisans, nous ne croyons pas devoir l'adopter, et nous pensons qu'il est plus rationnel de supposer que la pneumonie débute par l'inflammation de la muqueuse des vésicules aériennes. Pour pouvoir développer les motifs qui nous portent à admettre cette manière de voir, nous allons, en peu de mots, décrire la structure du poumon.

Chez l'homme, le poumon est essentiellement composé des diverses ramifications bronchiques et des vésicules qui les terminent. La membrane muqueuse des bronches se continue et constitue seule les dernières divisions bronchiques. Les ramifications de l'artère pulmonaire accompagnent ces divisions, et forment sur leurs parois un réseau

vasculaire très-délicat, qui met le sang en contact avec l'air atmosphérique. Les ramifications des veines pulmonaires s'anastomosent avec les précédentes, et augmentent ainsi la vascularité de ces parties. Les vaisseaux lymphatiques superficiels qui vont aboutir aux ganglions du médiastin, et les profonds bien plus nombreux qui se rendent aux ganglions de l'origine des bronches, augmentent sensiblement ce lassis vasculaire, qui compose à lui seul la majeure partie du tissu pulmonaire. Enfin, ces différens vaisseaux se trouvent entremêlés d'un grand nombre de filets nerveux qui, émanés du plexus pulmonaire, vont se distribuer aux bronches et aux vaisseaux du poumon.

On trouve encore dans le parenchyme pulmonaire de petites artérioles qui, nées de l'aorte, se distribuent aux bronches, au tissu cellulaire et à l'enveloppe commune. Enfin, tous ces différens élémens de composition se trouvent réunis par une petite quantité de tissu cellulaire très-fin qui, groupant ensemble un certain nombre de vésicules, constitue des lobules, lesquels forment par leur réunion les lobes du poumon; il y en a trois au poumon droit et deux au gauche.

Telle est, en résumé, la structure que Chaussier a constatée dans les poumons des animaux volumineux. L'analogie des fonctions porte à croire qu'elle est la même dans celui de l'homme; car en supposant qu'il existât un autre tissu dans le poumon humain, on devrait le considérer comme extrêmement tenu, puisque d'un côté l'anatomie n'a pu en constater l'existence, et que de l'autre il ne pourrait être nourri que par des divisions des artères bronchiques, déjà subdivisées à l'infini.

Cela posé, cherchons à établir que l'inflammation a plutôt son point de départ dans les vésicules pulmonaires que dans le tissu cellulaire environnant. Il est impossible d'arriver à la démonstration de l'idée que nous avançons par l'inspection anatomique de l'organe malade; car la mort n'arrive jamais que lorsque l'inflammation a acquis un degré d'intensité tel que tous les tissus se trouvent affectés, et qu'ils sont dès lors confondus et désorganisés à tel point qu'on ne saurait, dans aucun cas, déterminer *à priori* lequel des deux a été enflammé primitivement. Ce ne sera donc qu'en tenant compte de la structure, des fonctions et des sympathies que chacun des tissus du poumon peut avoir avec la partie du corps qui reçoit le plus souvent

l'impression des agens qui déterminent la pneumonie, qu'il sera possible d'arriver à des données sinon positives, du moins probables pour la solution de la question que nous avons soulevée.

Si nous revenons maintenant sur ce que nous avons dit sur la structure du poumon, il nous sera facile d'établir :

1° Que le tissu cellulaire inter-vésiculaire est très-peu abondant relativement aux autres ; qu'il est peu vivant par suite du petit nombre de vaisseaux et de nerfs qu'il reçoit ; qu'il n'a que très-peu de sympathies avec les autres tissus de l'économie ; qu'il n'est enfin que très-rarement soumis à l'action des causes assignées à la pneumonie ;

2° Qu'au contraire, la muqueuse vésiculaire offre une surface immense ; qu'elle reçoit un très-grand nombre de vaisseaux artériels et veineux, puisque c'est à sa surface que se produit le phénomène de l'ématose ; qu'elle est aussi parcourue par un grand nombre de vaisseaux lymphatiques et de filets nerveux, tout autant de conditions qui la font jouir d'une irritabilité très-prononcée et la disposent par suite aux inflammations. Remarquons, de plus, que les muqueuses en général sont peut-être le tissu de l'économie qui a les plus nombreuses sympathies

avec le reste de l'organisme ; qu'elles sont enfin très-souvent soumises à l'action des causes de la pneumonie, notamment aux variations atmosphériques.

Si nous ajoutons à ces considérations les réflexions suivantes :

1° Que l'impression des corps froids sur la peau, l'inspiration des gaz irritans ou l'ingestion des boissons froides (le corps se trouvant dans de certaines conditions) sont, ainsi que nous l'avons vu, les causes les plus fréquentes de la pneumonie ; que la manière indirecte avec laquelle ces causes agissent, suppose la plus étroite sympathie entre l'organe qui s'affecte et la partie du corps qui a reçu l'impression ; qu'en outre, la rapidité avec laquelle se développe l'inflammation, prouve assez le degré d'irritabilité de l'organe qui en est le siége ;

2° Qu'il est d'observation clinique journalière, que la muqueuse pulmonaire est unie par la plus étroite sympathie avec la peau et les autres muqueuses de l'économie, et que le tissu cellulaire offre des conditions presque opposées ; nous serons amenés à conclure : que la membrane muqueuse qui tapisse les vésicules aériennes est le tissu qui reçoit le premier l'influence des causes qui déterminent la pneumonie, et que c'est dans

les vésicules pulmonaires que se passent les premiers phénomènes inflammatoires.

La pneumonie débute donc par l'inflammation des vésicules aériennes, et non par le tissu cellulaire inter-vésiculaire.

Outre les preuves que nous venons de tirer des réflexions précédentes pour établir la vérité de notre assertion, nous pouvons en appeler à plusieurs faits d'anatomie pathologique et à quelques observations cliniques. C'est ainsi que dans la majeure partie des cas, on trouve que l'injection de la muqueuse bronchique coïncide avec la pneumonie même légère; n'est-ce pas une preuve que l'inflammation qui s'est peu à peu étendue à la muqueuse des bronches, avait dû commencer par la portion de cette membrane qui constitue les vésicules? Les ganglions bronchiques sont aussi très-souvent rouges et gonflés. Cette altération peut s'expliquer facilement d'après nos idées; car l'irritation portée sur les ganglions a été transmise par les vaisseaux lymphatiques qui aboutissent à ces ganglions; or, ces vaisseaux s'abouchent sur la muqueuse, et on sait qu'il suffit qu'une irritation soit produite à l'orifice du canal d'une glande pour que celle-ci soit d'abord irritée, et bientôt enflammée si l'action continue.

Quant aux faits cliniques, ne voyons-nous pas tous les jours que la toux, la nature de l'expectoration et la dypsnée sont les premiers symptômes qui indiquent un commencement de pneumonie ; or, n'est-ce pas à l'irritation de la muqueuse que nous devons rapporter la production de ces symptômes ?

Qu'on ne nous objecte pas que d'après notre théorie la pneumonie, ne différant du catarrhe que par sa profondeur, on a de la peine à concevoir comment la même cause déterminera dans quelques cas plutôt l'inflammation des vésicules que celle des bronches, et *vice versà*.

A cela nous répondrons d'abord qu'il n'est rien de plus commun que la coexistence de ces deux maladies, et que cette circonstance, loin d'infirmer notre manière de voir, tendrait à la confirmer. Nous dirons, en second lieu, que lorsque une d'elles existe isolément, la prédilection de l'inflammation pour telle ou telle partie de la muqueuse bronchique peut tenir soit à la disposition de l'individu, soit à l'action même de la cause, soit enfin à une chose qui nous est inconnue. Du reste, l'objection qu'on nous adresserait relativement à la pneumonie, pourrait aussi se faire pour bien d'autres maladies que leur siége permet de soumettre à l'observation

directe. Ne voit-on pas, en effet, tous les jours l'angine n'affecter que certaines parties de la muqueuse pharyngienne ? Tantôt c'est le voile du palais, les piliers, les tonsilles qu'elle atteint, soit à la fois, soit isolément. M. Andral cite même des observations qui font bien autrement ressortir cette vérité; ce savant rapporte plusieurs faits qui prouvent que souvent l'inflammation se borne à la ligne moyenne des bronches.

De toutes ces observations, nous concluons qu'il est très-vraisemblable que dans la pneumonie l'inflammation a son point de départ dans les vésicules aériennes, quoique bientôt elle se communique au tissu cellulaire environnant, et finisse ainsi par envahir tout le parenchyme pulmonaire.

Examinons maintenant quel est le poumon qui est le plus souvent affecté, et quels sont dans chacun d'eux les parties qui sont le plus souvent enflammées. La pneumonie est très-variable sous le rapport de son étendue; elle peut n'attaquer qu'un poumon ou les deux à la fois. Dans un même poumon elle peut être générale ou partielle, envahir les lobes supérieur ou inférieur, être bornée à la base, à la racine ou au centre. Ces différens siéges de la pneumonie ne sont pas

également fréquens. C'est ainsi que la pneumonie double est assez rare. Le côté droit y est plus exposé que le gauche dans la proportion de 2 1[2 à 1, d'après les relevés faits à la Charité. Les lobes supérieurs peuvent être ateints de pneumonie, quoique moins fréquemment que les inférieurs. Dans le même poumon certains lobes peuvent être enflammés, les autres restant sains. Il peut arriver aussi surtout chez les enfans, à la suite des exanthèmes aigus, que la pneumonie se borne à un ou plusieurs lobules, et c'est à cette variété qu'on a donné le nom de *pneumonie lobulaire*. Enfin, M. Andral a signalé encore une autre forme de pneumonie qu'il désigne sous le nom de vésiculaire, et à laquelle il attribue la réaction fébrile qui accompagne les catarrhes intenses.

Si l'on fait attention à cé que nous avons dit de la structure du poumon, on concevra facilement pourquoi l'inflammation se borne ainsi. Car les vésicules aussi bien que les lobes et les lobules, se trouvant isolés les uns des autres par le tissu cellulaire, il ne répugne pas d'admettre que l'inflammation se borne ainsi. Ajoutons que ces différentes sortes de pneumonie viennent encore confirmer l'opinion que nous avons émise sur le siége primitif de cette maladie.

ARTICLE III.

Invasion. Le début de la pneumonie a lieu de plusieurs manières. Le plus souvent les malades sont pris tout-à-coup d'un frisson plus ou moins violent et d'une douleur pongitive dans un point quelconque du thorax. Ces deux symptômes ne débutent pas toujours ensemble, l'un d'eux précède souvent l'autre ou existe seul, souvent ils manquent tous deux, et la toux, l'oppression et la fièvre indiquent le début de la maladie; d'autres fois tous ces symptômes manquent à la fois et la maladie débute par un catarrhe.

Plus rarement la période d'invasion est caractérisée par tous les signes de la fièvre inflammatoire, mais rien ne peut faire distinguer encore d'affection locale. Pour peu que cet état se prolonge, la phlegmasie se fixera sur tel ou tel organe, suivant la disposition du sujet; et si le poumon est affecté, la toux et la dyspnée seront souvent les seuls caractères qui traduiront l'affection locale. C'est là ce qu'on a appelé la fièvre péripneumonique, qui, suivant quelques auteurs, précède toute pneumonie.

Si la maladie se déclare pendant le cours d'une affection, telle qu'une fièvre grave ou

une phlegmasie aiguë ou chronique, elle prend facilement le caractère adynamique et devient le plus souvent mortelle. Ce dernier phénomène s'observe particulièrement chez les vieillards.

Symptômes. La pneumonie offre des symptômes locaux et des symptômes généraux. Analysons rapidement ce que chacun d'eux présente de plus remarquable.

1° *La douleur.* Lorsque la pneumonie est dégagée de toute complication, la douleur est nulle ou peu marquée. Les malades n'éprouvent qu'un sentiment de gêne, une sorte de pesanteur et une sensation de chaleur. Il n'en est pas de même lorsqu'il y a complication de pleurésie, ce qui arrive dans l'immense majorité des cas (18 ou 19 fois sur 20), la complication de la bronchite donne lieu à une modification particulière de la douleur. Son siége est variable et correspond à la portion du poumon attaquée. Son intensité va ordinairement en décroissant. La toux, les inspirations profondes, les mouvemens, certaines positions, la pression et la percussion l'exaspèrent. Ces divers caractères de la douleur avaient fait dire aux anciens : *Pneumonia offert plus periculi quam doloris.*

2° *Dyspnée.* Un sentiment de dyspnée plus

ou moins considérable existe presque toujours dans la pneumonie aiguë un peu étendue. Je dis presque toujours, car il est des individus qui n'éprouvent pas un tel sentiment, quoique leur respiration soit beaucoup plus fréquente qu'à l'état normal. Ce sont ceux chez lesquels le sentiment intérieur est très-obtus. Il n'est pas rare aussi d'observer des malades qui accusent le sentiment d'une forte dyspnée, bien que les mouvemens respiratoires dépassent à peine le nombre naturel.

Le sentiment de dyspnée est en général proportionné à l'accélération des mouvemens respiratoires et à la douleur. Les inspirations peuvent aller de 32 à 48 et plus par minute, lorsque chez l'adulte à l'état de santé il n'y en a que de 16 à 20. L'étendue des mouvemens respiratoires n'est point en rapport avec l'intensité de la dyspnée, car la dilatation est nulle lorsque la pneumonie est double, et pourtant la dyspnée est extrême. Au contraire, si la maladie n'affecte qu'un côté, la dyspnée est moindre, et la dilatation du côté sain est extrême.

La dyspnée est en raison de l'intensité de l'inflammation. Le siége de la pneumonie paraît pourtant l'influer; c'est ainsi que M. Bouillaud a observé que, toutes choses égales d'ailleurs, elle était plus forte lorsque le sommet du poumon était enflammé.

3° *Toux*. Le plus ordinairement la pneumonie donne lieu à une toux qui n'offre rien d'essentiel ; rarement elle a lieu par quintes. Rarement son intensité, sa fréquence sont en rapport avec l'étendue et l'intensité de de l'inflammation. Son caractère varie surtout par l'effet des complications ; la bronchite, par exemple, la provoque beaucoup plus que l'inflammation du poumon. Au début de la pneumonie la toux est sèche, mais à mesure que la maladie fait des progrès elle s'accompagne d'une expectoration plus ou moins abondante, dont nous allons retracer les principaux caractères.

4° *Expectoration*. La nature et l'abondance des crachats peuvent tellement varier dans la pneumonie qu'il arrive parfois que l'expectoration est totalement supprimée, ou s'il en existe, on ne retrouve plus aucun caractère qui puisse faire soupçonner la nature de la maladie. Ces faits, quoique bien constatés, sont cependant assez rares, et dans le plus grand nombre des cas, la pneumonie est accompagnée d'une expectoration particulière dont les caractères varient à chaque degré. Bornons-nous à retracer les principaux :

Nous l'avons dit en traitant de la toux, au début de la maladie l'expectoration est

à peu près nulle, le malade ne rend qu'une petite quantité de mucus guttural et bronchique très-tenu, aéré et mêlé de salive. Les caractères de l'expectoration sont alors ceux de la bronchite aiguë. Du troisième au quatrième jour les crachats se caractérisent, ils deviennent plus abondans et sont sanguinolens, c'est-à-dire, composés d'un mucus intimement uni et pour ainsi dire combiné à une certaine quantité de sang. Ils diffèrent de ceux de certains catarrhes en ce qu'ils n'offrent pas de stries sanguines et de l'hémopthisie, car ce n'est pas de sang pur. Leur couleur varie pourtant, suivant la quantité de sang qu'ils contiennent. C'est ainsi que, réunis en masse, ils présentent une couleur verte tirant sur le jaune, décidément jaune safrané, rouille de fer ou tout-à-fait rouge. Ils ne contiennent que quelques bulles d'air, et ne sont pas spumeux comme dans le catarrhe.

La couleur n'est pas le seul phénomène caractéristique de l'expectoration, la viscosité des crachats est sensiblement augmentée. Recueillis dans un vase, ils adhèrent entr'eux de manière à ne plus former qu'un tout transparent. La viscosité est d'autant plus prononcée que la maladie se rapproche davantage du second degré. A cette période

elle est portée au point qu'on peut renverser le vase sans que les matières qu'il contient se détachent de ses parois. Arrivés à cet état, les crachats restent quelques temps stationnaires et prennent de nouveaux caractères, qui varient suivant que la maladie tend à sa résolution ou à passer au troisième degré. Dans le premier cas, ils perdent peu à peu de leur couleur foncée et de leur viscosité; les malades disent eux-mêmes, avec raison, qu'ils se détachent plus aisément. Ils reprennent ainsi peu à peu les caractères de la première période. Cependant ce signe ne suffit pas pour annoncer la résolution de la maladie; car il n'est pas rare d'observer des malades dont l'expectoration présente le matin le caractère de la résolution, et qui le soir offre ceux de la seconde période, c'est qu'alors il y a des exacerbations de la maladie, ainsi que nous l'avons observé deux fois à l'hôpital St-Éloi.

Dans le troisième degré l'expectoration peut conserver le même caractère, mais le plus souvent elle diminue en quantité et les crachats présentent une teinte grisâtre, cendrée et véritablement purulente, ou bien une couleur bleuâtre analogue à du jus de pruneaux. Ils perdent leur transparence et leur viscosité, qui peut aller jusqu'à les

rendre diffluens. Ils manquent généralement d'odeur, si ce n'est dans le cas de terminaison par gangrène ; mais alors on distingue facilement, même dans l'haleine des malades, l'odeur *sui generis* de cette terminaison funeste.

Du reste, rien n'est plus variable que les caractères de l'expectoration dans le troisième degré. Souvent, en effet, elle est totalement supprimée, soit à cause de la grande viscosité des matières sécrétées, soit par suite de l'extrême faiblesse des malades. La mort arrive alors par asphyxie. D'autres fois la sécrétion même est subitement supprimée, soit par suite d'une complication ou par l'effet d'un traitement mal dirigé.

5° *Décubitus*. On considérait autrefois le décubitus sur le côté malade comme un des signes caractéristiques de la pneumonie, sans doute parce qu'on ne distinguait pas très-bien cette maladie de la pleurésie. M. Andral assure que rien n'est moins constant. J'ai moi-même observé plusieurs fois que les malades se couchaient indifféremment sur l'un des deux côtés. On peut dire cependant d'une manière générale que le décubitus dorsal est le plus ordinaire,

6° *Auscultation*. Dès le début de la pneumonie, l'oreille nue ou armée du stétoscope,

appliquée sur le côté du thorax où s'est manifestée la douleur, reconnaît bientôt que le bruit respiratoire a perdu sa netteté habituelle, et qu'il est mêlé à un bruit particulier que Laënnec a désigné sous le nom de *râle crépitant*. Ce râle est, suivant cet auteur, le signe pathognomonique du commencement de l'état phlegmasique (1). Il augmente avec l'inflammation et finit par masquer le bruit respiratoire. Si l'inflammation passe au second degré, le râle disparaît. A cet état il arrive parfois qu'on n'entend plus ni râle, ni bruit respiratoire; plus souvent, au contraire, la respiration

(1) Nous n'entrons pas ici dans le détail de toutes les modifications que peut offrir le râle crépitant, suivant une foule de circonstances qui se rattachent, soit au degré de l'inflammation, soit à l'âge du sujet, soit enfin aux diverses altérations qui peuvent coïncider avec la pneumonie dans un même poumon. Nous renvoyons pour la connaissance de ces détails aux nombreux ouvrages que nous possédons sur cette matière. Disons seulement que les travaux de MM. Chomel, Andral et Cruvellier, tendent à prouver que, quel que soit l'importance du râle crépitant pour le diagnostic de la pneumonie, il ne saurait être regardé comme signe *pathognomonique* de cette affection, puisque d'après ces savans on observe des cas d'inflammation pulmonaire où il manque totalement, et que d'un autre côté on peut le constater dans des circonstances où il n'existe nullement de pneumonie.

prend un caractère plus intense du côté malade que du côté sain, et passe à l'état de *respiration bronchique*. La voix offre en même temps le bruit particulier appelé *bronchophonie*.

La pneumonie marche-t-elle vers la résolution, et vient-elle à passer du deuxième au premier degré, le râle crépitant reparaît et la voix et la respiration perdent le caractère bronchique. Si la résolution continue, les phénomènes qui avaient annoncé l'invasion se reproduisent, mais en sens inverse.

Pendant que du côté malade on observe les phénomènes que nous venons de décrire, la respiration est exaltée et prend le caractère puéril du côté sain. Ce que nous venons de dire de l'auscultation ne s'applique qu'au cas où il existe une pneumonie d'une moyenne étendue; car si l'inflammation est profonde et peu étendue, ou même si, quoique superficielle, elle est bornée à quelques petits lobules isolés, l'auscultation ne donne que des résultats à peu près négatifs.

7° *Percussion*. Rarement ce mode d'exploration arrive à des résultats aussi précis que l'auscultation. Les renseignemens qu'il fournit sont à peu près nuls, tout le temps que dure la première période de la maladie. Dans les pneumonies doubles, on ne peut tirer au-

cune conséquence de la comparaison de sonoréité des deux côtés du thorax. Enfin, la percussion a le désavantage de ne pouvoir être pratiquée, lorsqu'il existe une pleurodinie, ou qu'un vésicatoire a été appliqué sur les parois thorachiques. La percussion ne peut donc remplacer l'auscultation, mais on doit la regarder comme un puissant auxiliaire.

Outre les symptômes locaux que nous venons de passer en revue, la pneumonie donne lieu à des *signes généraux, symptomatiques ou réactionnels*, que nous allons énumérer : 1° *La réaction fébrille* est ordinairement très-prononcée dans la pneumonie aiguë, et se développe en même temps qu'elle. Dans les deux premiers degrés, le pouls est en genéral large, plein, tendu, fréquent, rarement intermittent. La peau est chaude, ordinairement sudorale. Ces caractères varient pourtant suivant l'étendue, l'intensité de la maladie et ses complications. Ainsi, le pouls sera petit, serré, très-fréquent; la peau sèche, aride, brûlante, s'il y a pleurésie ou péricardite.

La face est animée, les pommettes surtout fortement colorées. M. Bouillaud assure que, toutes choses égales d'ailleurs, l'injection est plus prononcée dans la pneumonie du

sommet que dans celles des lobes inférieurs ; il pense aussi, avec les anciens, que la coloration est plus intense du côté affecté. Contre cette opinion, M. Andral prétend que la différence ne tient qu'au décubitus sur ce côté.

L'état couënneux du sang est un des phénomènes les plus constans dans la pneumonie. Ce n'est pas à dire pour cela que ce phénomène ne puisse accompagner d'autres maladies.

Dans la 3e période de la maladie, le pouls devient petit et très-fréquent. Il n'est pas très-rare d'observer alors un commencement d'état typhoïde ; la face change d'aspect, elle devient terne et livide. M. Andral a observé parfois une couleur caractéristique, analogue à celle des affections cancéreuses. Il arrive assez souvent que tous les symptômes de pneumonie ont disparu, et pourtant le pouls conserve encore un caractère qui, sans être précisément fébrile, indique que le poumon n'est pas parfaitement à l'état normal. Laënnec admet, dans ce cas, la complication d'une fièvre essentielle. M. Andral pense qu'on doit rapporter ce phénomène à la persistance d'un reste de travail pathologique dans le poumon, que décèle encore parfois l'auscultation.

Dans la 1re période, les urines sont rares,

plus foncées en couleur qu'à l'état normal, et n'exhalent aucune mauvaise odeur, seulement elles sont plus acides et ne déposent pas. Vers la fin de la seconde, et dans le courant de la 3e, elles se troublent se décomposent plus facilement et précipitent abondamment des flocons jaunâtres ou grisâtres, ou une matière blanchâtre, ressemblant à du pus.

2° Comme toutes les grandes inflammations aiguës, la pneumonie réagit souvent sur le système cérébro-spinal, et partant sur les fonctions intellectuelles sensoriales et locomotrices. La réaction peut aller jusqu'à provoquer le délire. Si ce symptôme est passager, il n'influence guère le pronostic, mais s'il persiste, on doit craindre une affection cérébrale.

L'abattement musculaire va rarement jusqu'à la prostration, avant que la maladie soit parvenue au 3e degré, si ce n'est dans quelques cas exceptionnels, et alors elle tient plutôt à l'individu qu'à la maladie.

Lorsque la dyspnée est considérable, la face est empreinte d'un sentiment d'anxiété profonde, les yeux sont saillans, largement ouverts et souvent égarés, les sourcils relevés, les narines et la bouche se dilatent fortement pendant l'inspiration, les épaules s'élèvent,

et tout concourt à augmenter la capacité de la poitrine ; il arrive souvent, dans cet état, que les malades sont obligés de se tenir assis, afin de faciliter les mouvemens respiratoires. Si la dyspnée augmente, que le râle survienne, qu'il s'établisse une sueur froide, générale et partielle, que le coma arrive, les malades expirent dans une sorte d'asphyxie.

3° Dans la pneumonie normale, les fonctions digestives n'éprouvent d'autres changemens que ceux qui accompagnent une phlegmasie intense, tels que le défaut d'appétit et une soif plus ou moins vive.

Variétés. La pneumonie ne se présente pas toujours avec des caractères aussi tranchés que ceux que nous venons de lui assigner. Non seulement il peut arriver que pris individuellement chacun des symptômes que nous avons étudiés vienne à manquer ; mais encore on a observé plusieurs faits dans lesquels la maladie ne donnait lieu qu'à un très-petit nombre. L'expérience et l'observation clinique sont alors les seules connaissances qui puissent amener le praticien à soupçonner la maladie.

Les travaux de M. Guersent ont fait voir aussi que les anciens supposaient à tort que les enfans étaient rarement atteints d'inflammation pulmonaire. Sans doute que leur

assertion tient à ce que la maladie affectant chez eux une forme particulière, se traduit aussi par des symptômes qui lui sont propres, et que dès lors elle avait trompé leur sagacité. Nous devons peu nous étonner d'une pareille erreur, car sans les connaissances que nous fournit aujourd'hui l'anatomie pathologique, nous ne serions probablement pas plus avancés qu'eux.

Chez les vieillards, la pneumonie présente aussi des caractères spéciaux, dont nous avons dit quelques mots. Sa complication avec la bronchite chronique, si commune à cet âge, détermine notamment une extrême dyspnée qui fixe surtout l'attention ; aussi, d'après ce phénomène principal donne-t-on à la maladie le nom de catarrhe suffocant.

Nous ne ferons encore que mentionner les différences que peuvent apporter les diverses complications, dans les symptômes de la maladie. Il peut arriver que par suite de cet état, plusieurs soient parfaitement masqués, ou combinés avec ceux qui lui sont étrangers, au point qu'une grande habitude clinique peut seule démêler dans cet ensemble de phénomènes morbides, ce qui appartient à la lésion de tel ou tel organe.

J'arrive maintenant à l'examen de deux variétés de la pneumonie, dont quelques

auteurs ont donné des descriptions assez étendues ; mais dans lesquelles ils supposent, non-seulement que la maladie se trouve modifiée dans ses symptômes, par la coexistence d'une autre, mais même que sa nature est changée, au point de nécessiter une autre méthode de traitement. Je veux parler de la *pneumonie bilieuse* et de la *pneumonie intermittente*.

1° Stoll est le premier qui ait assigné les caractères de la maladie, qu'il désigne sous le nom de *pneumonie bilieuse*. Les symptômes qu'il énumère nous paraissent plutôt indiquer une affection catarrhale, compliquée d'un état d'embarras gastrique, qu'une vraie pneumonie, avec prédominance des symptômes bilieux. En effet, « on observait, dit-il, « comme phénomènes précurseurs ; la perte « d'appétit, l'amertume de la bouche. Au « bout d'un temps plus ou moins long sur- « venait des frissons vagues, suivis de cha- « leur, d'oppression ; et d'une douleur qui « avait son siége derrière le sternum ou dans « l'un des côtés ; cette douleur n'augmentait » ni par la toux, ni par l'inspiration, le « décubitus était indifférent ; les hypochon- « dres étaient tendus et douloureux ; les ma- « lades avaient le sentiment d'un poids à » l'épigastre qui était douloureux au tou-

« cher. Ils avaient des rapports amers, la « langue blanche, verte ou jaune, peu de « soif, des nausées et quelquefois des vomis- « semens, de la constipation ou une diarrhée « bilieuse, les crachats étaient épais, blancs, « verdâtres, et la fièvre variable. » Tous ces symptômes cédaient assez facilement à l'action des émétiques.

Nul doute, en effet, qu'en pareil cas il ne faille recourir à la médication émétique; mais s'agissait-il véritablement d'une pneumonie avec état bilieux? Nous ne le pensons pas, et nous ne voyons pas dans la description que nous venons de donner, autre chose que les caractères d'un catarrhe, et voilà tout. Du reste, cet état avait été aussi connu des anciens, car nous trouvons dans les écrits attribués à Hippocrate plusieurs faits analogues, dans lesquels cet observateur profond avait reconnu l'efficacité des évacuans.

Ce que l'on a appelé pneumonie bilieuse n'est autre chose, pour nous, que la coexistence de deux états morbides qui se révèlent chaqu'un par un groupe de symptômes qui leur sont propres, et qui réclament chacun une médication analogue à leur nature. L'état bilieux n'est donc autre chose, pour nous, qu'une complication telle que celle de la

méningite ou de la péricardite. Il ne change en rien la nature de la pneumonie, ni celle des moyens qu'on doit opposer à ses progrès.

M. Bouillaud pense que la pneumonie bilieuse n'est pas autre chose que ce que nous venons d'exposer. En effet, nous avons vu que l'inflammation du poumon pouvait réagir sympathiquement sur le cœur, le cerveau, etc. Ne pouvons-nous pas admettre aussi que dans certaines circonstances atmosphériques, ou individuelles, elle réagit sur le foie dont elle provoque l'irritation et par suite l'excès de sécrétion? L'expérience tend, ce nous semble, à prouver cette vérité; car il est d'observation que la complication dont nous parlons se montre plus souvent à la suite de l'inflammation du poumon droit.

Qu'on ne nous oppose pas que d'après nos idées il nous sera difficile de nous rendre compte des succès qu'on obtient tous les jours, en pareil cas, par l'administration des émétiques. Nous répondrons à cette objection, que la plupart des praticiens sont dans l'habitude de faire pratiquer une saignée en même temps qu'ils donnent l'*émétique*, et que dès lors il est difficile de décider si la saignée n'est pas autant cause de l'amélioration de l'état du malade que l'émétique lui-même. Quant à ceux qui n'emploient

que ce dernier moyen, nous dirons qu'outre qu'il n'est pas sûr que la maladie n'eût cédé aux seuls efforts de la nature, la médication émétique peut avoir agi autant comme moyen perturbateur et dérivatif que comme évacuant.

2° Quelques auteurs ont admis des *pneumonies intermittentes*, se basant sur quelques observations dans lesquelles on voit les symptômes de cette inflammation apparaître, en effet, par accès et cesser ensuite complétement. Le succès des anti-périodiques, dans ces circonstances, les a surtout confirmés dans leur manière de voir

Je ne pense pas qu'on puisse admettre que la lésion matérielle qui constitue la pneumonie, une fois établie, il puisse arriver qu'elle ne se traduise au dehors que par accès et d'une manière intermittente. Je ne pense pas surtout que le quinquina puisse guérir une pneumonie.

Comment expliquerons-nous dès lors les observations qui sont consignées dans plusieurs écrits? La chose est facile.

M. Broussais fait observer, avec raison, que dans la période de froid qui commence un accès de fièvre intermittente, il y a fluxion sur les organes intérieurs par suite du resserrement spasmodique de la peau. Or, l'effet

de cette congestion sanguine est d'augmenter la sensibilité locale. Il ajoute même que c'est vers le poumon que se fait le plus ordinairement cette sorte de congestion sanguine; car les malades accusent presque toujours un sentiment de constriction très-prononcé à la poitrine et d'anxiété à l'épigastre. La sensibilité est exaltée ; ce qui le prouve, c'est que l'air inspiré fatigue le poumon et détermine la toux, que les boissons révoltent l'estomac, etc. Si l'on observe un fébricitant dans le moment du froid, on le verra mettre la tête dans son lit afin de respirer l'air aussi chaud que possible. Cela posé, il ne sera pas difficile de concevoir que la congestion puisse devenir assez forte pour déterminer à elle seule tous les phénomènes qui caractérisent le premier degré de la pneumonie. Lorsque la réaction arrivera, le sang se portant vers la périférie du corps, la congestion pulmonaire sera moindre et bientôt cessera tout-à-fait. Dès lors plus de signes d'inflammation pulmonaire, et le malade, entrant dans l'apyrexie, n'éprouve plus aucun symptôme du côté des organes respiratoires. La scène qui vient d'avoir lieu a cessé pour se reproduire à l'accès suivant ; et de là tous les caractères d'une pneumonie intermittente. Si on donne le quinquina, il détruit la

fièvre et par suite les phénomènes auxquels elle donnait lieu.

Voilà, je crois, comment il faut expliquer les faits dont nous parlions tout à l'heure. Il n'y a pas eu de pneumonie intermittente, mais seulement congestion intermittente qui a simulé la pneumonie par les divers symptômes qu'elle a déterminés.

C'est à des phénomènes semblables que nous croyons devoir rapporter ce qu'on observe dans certains accès pernicieux, auxquels M. Alibert a donné le nom de *fièvres péripneumoniques pernicieuses*.

ARTICLE IV.

Nous allons nous occuper ici d'une manière très-succincte du *diagnostic*, du *pronostic* et des *crises* de la pneumonie ; l'étendue de ce travail ne me permettant pas de m'étendre longuement.

Diagnostic. Malgré tout ce que nous avons dit des symptômes de la pneumonie, il n'est pas toujours facile d'établir le diagnostic de cette maladie. Les caractères de la pleurésie, de la pleurodynie, du catarrhe, de l'asthme, etc., diffèrent si peu dans quelques circonstances de ceux de la pneumonie, qu'il est souvent très-difficile de les distinguer, surtout

chez des enfans, des aliénés, ou des malades incapables de rendre compte de leurs sensations. Si le cadre de notre dissertation nous le permettait, nous aurions à passer en revue les divers symptômes de toutes les maladies qui peuvent simuler la pneumonie, pour faire ressortir les distinctions qui peuvent éclairer le diagnostic, nous nous contenterons d'observer que, quelques communs que soient les symptômes dont nous avons parlé, il n'en est aucun, pas même le râle crépitant (d'après MM. Andral et Chomel), qui ne puisse manquer, malgré l'existence d'une inflammation pulmonaire bien établie. C'est cette absence de caractères essentiels, qui a de tout temps fait admettre des *pneumonies latentes.*

Il est enfin une autre source d'erreur qui n'est pas moins fréquente : je veux parler de certaines congestions purement passives, qui se font sur le poumon, particulièrement vers les parties les plus déclives, pendant le cours de quelque maladie chronique, et qui donnent lieu à la plupart des symptômes locaux de la pneumonie. Dans ce cas, le sang engorge le poumon, comme chez les scorbutiques, il engorge la peau ou les gencives. C'est à ces divers états de congestions pulmonaires qu'on a donné le nom de *fausse pneumonie.*

Pronostic. La pneumonie est une maladie qui intéresse un organe trop essentiel à la vie, et dont la marche est trop rapide, pour que le pronostic ne soit pas toujours fâcheux. Cependant, la gravité du danger varie suivant le degré de l'inflammation, son étendue, son siége, la nature des symptômes et les complications.

Il est inutile de dire que le premier degré est moins dangereux que le second, et celui-ci que le troisième; la guérison arrive souvent dans le premier degré, et l'observation clinique a prouvé que la résolution pouvait encore se faire, quoique l'hépatisation rouge eût envahi une portion assez étendue du poumon. Les recueils d'observations ne citent point d'exemple de pneumonie au troisième degré, qui se se soit terminée favorablement.

Les anciens avaient exagéré le danger de la pneumonie, sans doute, parce que leurs moyens de diagnostic ne leur permettant pas de la reconnaître à son début, ils ne pouvaient en enrayer les progrès par un traitement approprié. Ce que dit Baglivi, nous donne à penser qu'en effet ce n'était que lorsque l'inflammation avait atteint le 2e degré, que la maladie était reconnue et traitée.

Lorsque l'inflammation est trés-étendue, la maladie est grave; c'est ainsi qu'une pneu-

monie double est généralement mortelle. Toutes choses égales d'ailleurs, l'inflammation des lobes supérieurs est plus grave que celle des lobes inférieurs.

L'état de la respiration est un des symptômes qui influent le plus sur le pronostic. Une dyspnée intense est toujours d'un mauvais augure. On ne perdra pas de vue non plus le degré de viscosité et de coloration de l'expectoration.

L'état du pouls ne peut guère fournir de données positives ; car le plus souvent sa faiblesse n'est qu'apparente, ainsi que nous l'avons dit à l'article précédent. Mais si pourtant il ne se relève pas après des émissions sanguines, il indique une inflammation très-intense.

Le pronostic varie encore suivant l'influence des constitutions médicales et atmosphériques, l'âge et la constitution de l'individu. Généralement la maladie est plus grave en hiver qu'en été, et celle qui attaque des enfans en bas âge, des vieillards ou des individus épuisés par quelque maladie antérieure, est plus souvent mortelle que lorsqu'elle se déclare chez un adulte.

Enfin, le pronostic doit varier encore suivant la nature des complications diverses qui peuvent se présenter.

Ce n'est, du reste, qu'avec la plus grande réserve que le praticien prudent doit se prononcer sur l'issue et la durée de la maladie ; car rien n'est plus variable. Cette observation avait frappé les anciens, et c'est, pénétré de cette idée, qu'Hoffmann a dit : « *medicus sit cautissimus, nec promittat certò* « *convalescentiam, neque in principio, neque* « *declinatione.* »

Crises. La pneumonie ne peut-elle se résoudre qu'à la faveur des crises, ainsi que le pensaient les anciens? Pour peu que l'on se soit occupé de la lecture des anciens, on a dû remarquer toute l'importance qu'ils accordaient aux phénomènes et aux jours critiques, pour la guérison des maladies. La pneumonie est particulièrement une de celles pour la guérison de laquelle ils croyaient à la nécessité d'une crise.

Les modernes ont de beaucoup diminué l'importance de ces évacuations. Il est pourtant incontestable que certaines maladies se jugent ainsi. Pour ne pas sortir de notre sujet, nous dirons que généralement la suppression de l'expectoration est fâcheuse, mais que contre l'opinion de Cullen, la pneumonie peut se terminer d'une manière favorable, lors même que dans le courant de la maladie, il y aura toujours eu absence d'ex-

pectoration. Franck avait lui-même admis la possibilité de la guérison de la pneumonie, sans qu'il y eût de crise, par les crachats ; mais alors, dit-il, il y a eu sédiment des urines et sueurs abondantes, qui ont suppléé à l'absence de l'expectoration. Cependant M. Andral et d'autres observateurs, assurent avoir vu des guérisons assez nombreuses, sans qu'il ait été possible de constater l'apparition d'aucun phénomène critique : nous avons pu aussi observer plusieurs faits analogues.

Malgré qu'il soit positivement établi que la pneumonie peut se résoudre sans crise, il n'est pas moins certain que dans le plus grand nombre de cas, la résolution est annoncée par des évacuations insolites, ou par l'augmentation de celles qui existaient déjà.

Souvent, en effet, la sueur se montre tout-à-coup en quantité beaucoup plus grande, si elle existait déjà, ou bien elle s'établit brusquement, si la peau était jusqu'alors restée sèche, et dans l'un et l'autre cas, on voit les symptômes s'amender rapidement, et les malades passent souvent d'un état fort grave à la convalescence. Ce qui prouve que l'amélioration est alors le résultat d'une crise naturelle, c'est que le plus souvent l'appa-

rition de la sueur est précédée d'une exaspération momentanée des symptômes, et que l'amélioration, au lieu de précéder, a suivi le phénomène.

M. Andral dit : « il n'est aucune maladie, « dans laquelle l'existence des sueurs criti- « ques nous semble plus parfaitement dé- « montrée que dans la pneumonie. » Les sueurs ont été, du reste, considérées depuis long-temps, comme la crise qui procurait le plus souvent la résolution de l'inflammation pulmonaire. Franck a dit : « *ut plurimùm* « *per sudores terminatur peripneumonia.* »

La pneumonie se juge encore par d'autres phénomènes ; la diarrhée a paru critique dans un fait observé par M. Andral ; les auteurs citent peu d'observations de pneumonie, terminées par une hémorragie critique. C'est à tort que les abcès qu'on observe souvent à la suite de la pneumonie, ont été regardés comme critiques. Les crachats sanguinolens ne doivent pas plus être considérés comme une crise de la pneumonie, que le pus formé à la surface de la plèvre ou du péritoine, ne peut être considéré comme jugeant la pleurésie ou la péritonite.

ARTICLE V.

Traitement. Il est impossible de donner dans une dissertation autre chose que la méthode générale qu'il convient d'employer pour la guérison d'une maladie quelconque; car, comme il n'y a pas dans la pratique deux cas absolument identiques, il faudrait traiter de chacun d'eux séparément, si on voulait exposer avec détail toutes les indications qui peuvent se présenter dans le cours d'une maladie. Ce travail dépasserait de beaucoup les limites d'une dissertation, aussi nous bornerons-nous à l'exposé des principales indications qu'offre communément la pneumonie à l'état simple.

Dans toute inflammation, la première condition pour le traitement est le repos de l'organe affecté. Dans la pneumonie, cette condition ne peut être obtenue d'une manière absolue, puisque à la continuité des fonctions du poumon tient celle de la vie. Tous les efforts du médecin doivent dès lors tendre à diminuer, autant que possible, l'activité des fonctions de cet organe, et à modifier l'impression que peuvent produire sur lui les modificateurs avec lesquels il est normalement en rapport. C'est donc de la connaissance des fonctions du poumon que

le praticien tirera les principales indications pour amener la cessation de la phlegmasie.

1° Le poumon sert à la respiration et à la voix.

2° Le poumon est l'organe essentiel à l'hémathose.

3° C'est dans cet organe que le chyle et la lymphe viennent s'incorporer au sang artériel.

4° Enfin, le poumon a aussi à remplir la fonction de l'exhalation pulmonaire, et nous savons que cette perspiration est en raison inverse de la transpiration cutanée.

Les indications qui se rattachent à ces diverses fonctions sont, donc:

1° De placer le malade dans un lit où il puisse garder une position telle que la poitrine et la tête soient élevées, de lui défendre de crier ou de parler à haute voix. L'air de l'appartement sera tenu à une température de 14 à 15 degrés. On évitera tout ce qui pourrait amener un changement brusque dans la température, tel que l'introduction rapide de l'air extérieur. On évitera aussi que l'air de l'appartement soit vicié, et pour cela on le renouvellera de temps en temps, mais peu à peu. On pourra aussi éviter un trop grand degré de sécheresse en faisant évaporer de l'eau dans l'appartement.

2° La fonction de l'hématose donne pour indication de diminuer la masse du sang. Depuis long-temps, en effet, tous les praticiens ont reconnu l'efficacité des évacuations sanguines dans le traitement de la pneumonie. Nous ne donnerons pas ici tous les préceptes divers que les anciens ont tracés sur la manière et le temps auquel on devait pratiquer la saignée. Disons seulement que l'expérience a prouvé que les émissions sanguines générales étaient préférables aux locales dans l'inflammation des organes parenchimateux. L'école physiologique a, dans ces derniers temps, prouvé que cette méthode de traitement pouvait être poussée beaucoup plus loin qu'on le pensait du temps même de Pinel. M. Bouillaud dit, qu'en supposant une pneumonie moyenne pour l'étendue et l'intensité, qui soit au premier ou tout au plus au second degré, chez un adulte d'une force et d'une constitution ordinaire, il suit la marche suivante : 1er jour, saignée du bras de 4 palettes le matin ; le soir, saignée de 3 à 4 palettes, dans l'intervalle 30 sangsues et des ventouses scarifiées sur le côté douloureux pour obtenir 3 palettes. 2e jour, saignée d'une même quantité et sangsues si la douleur persiste. 3e jour, la plupart des pneumonies au premier degré sont jugulées,

si elles persistent, saignée de 4 palettes. Enfin, si la maladie n'a pas complétement cédé, il ne craint pas de recourir encore à la saignée si la fièvre persiste.

Malgré tous les succès que ce praticien dit avoir obtenus d'une pratique aussi hardie, nous ne pensons pas qu'on doive l'imiter, du moins généralement.

Nous pensons que dans les cas ordinaires il faut, dès qu'on peut diagnostiquer une pneumonie, pratiquer une large saignée afin d'obtenir le plus promptement possible le dégorgement du système sanguin. On répètera ensuite la saignée tant que l'ensemble des symptômes et surtout l'état de la respiration ne seront pas améliorés ; mais nous pensons qu'il vaut mieux, après la première fois, ne pratiquer que de petites saignées, sauf à les répéter en cas d'urgence.

L'âge et l'état du pouls ne sont pas les considérations qui doivent déterminer le praticien pour juger de l'opportunité des émissions sanguines ; car elles peuvent être également utiles chez l'adulte et chez l'enfant ou le vieillard ; le pouls ne se relève souvent qu'après la saignés, tandis qu'il était faible avant. La gêne de la respiration est, au contraire, le phénomène que le médecin doit le plus observer. Il ne faut pas non plus

mesurer l'abondance des émissions sanguines seulement aux apparences extérieures de la constitution des malades ; mais on doit se rappeler de la distinction des *forces radicales* et des *forces agissantes*. C'est ainsi que toutes choses égales d'ailleurs, on doit être plus réservé lorsque l'on a à traiter des individus épuisés par de longs travaux et une nourriture peu succulente, que lorsqu'il s'agit d'un homme appartenant à une classe aisée. Chez ce dernier, les forces radicales sont plus considérables, et on peut insister plus longtemps sur les débilitans.

Nous aurions encore à examiner les médicamens qui ont été employés pour ralentir les mouvemens du cœur, tels que les préparations antimoniales, la digitale et la belladone. N'ayant pas eu l'occasion d'observer les effets de ces deux derniers ; nous n'en dirons rien. Quant au tartre stibié donné d'après la méthode rasorienne, nous pouvons assurer que nous l'avons vu réussir dans plusieurs cas. La manière d'agir de ce médicament est trop douteuse pour que nous voulions ici chercher à l'expliquer; disons pourtant qu'il a pour effet de comprimer les forces, et que dès lors on peut l'employer avec avantage dans les cas où on aurait à redouter l'adynamie si on recourait aux émissions sanguines.

3° Relativement à la troisième indication fournie par la modification que le poumon fait éprouver au chyle en l'incorporant au sang, il faut faire en sorte de diminuer sa quantité et de le rendre le moins irritant possible. A cet effet on tiendra le malade à la diète et aux boissons émollientes ; le petit-lait convient dans pareil cas. Lorsque l'on jugera qu'on doit permettre quelques alimens, on aura le soin de choisir parmi les plus légers et les moins excitans. Malgré l'opinion de M. Chomel, nous pensons que les boissons vineuses ne doivent pas être permises.

4° Enfin, relativement aux fonctions d'exhalation, nous avons observé qu'elle était en raison inverse de la transpiration cutanée ; par conséquent il faut tâcher d'activer cette dernière non par les sudorifiques qui sont tous excitans, mais en donnant des boissons chaudes au malade et en le couvrant raisonnablement,

Enfin il nous reste à signaler quelques moyens qu'on emploie souvent comme adjuvans dans le traitement de la pneumonie. En première ligne nous placerons les dérivatifs, tels que les sinapismes et les vésicatoires. Les praticiens ne sont pas d'accord sur le lieu dans lequel ils doivent être ap-

pliqués. Les uns veulent qu'on les place sur la poitrine, les autres préfèrent les appliquer à la partie supérieure des cuisses. Je me range volontiers dans cette dernière opinion, quoique je croie que dans certains cas où la maladie affecte une marche chronique, il soit plus avantageux de les placer sur le point correspondant à la partie du poumon malade. Quant au moment où il convient d'avoir recours à ces moyens, on l'appréciera toujours en se rappelant que leur action doit être dérivative.

Les expectorans incisifs ne doivent être employés que lorsque la maladie est à peu près terminée, et encore même nous ne croyons pas qu'il soit utile d'y recourir.

Quant aux préparations opiacées dont on se sert souvent pour calmer la toux, nous pensons qu'on doit les proscrire, car leur action a pour premier effet d'activer les mouvemens circulatoires et de faciliter les congestions. Elles agiraient donc en sens inverse du but qu'on doit se proposer.

Telles sont les diverses indications que nous paraît offrir la pneumonie. Nous avons tâché d'indiquer aussi succinctement que possible les moyens qui nous paraissent les plus propres à les remplir.

FIN.

Faculté de Médecine de Montpellier.

Professeurs.

MM. CAIZERGUES, Doy.	MM. DELMAS.
BROUSSONNET.	GOLFIN,
LORDAT. *Examinat.*	RIBES.
DELILE.	RECH.
LALLEMAND.	SERRE.
DUPORTAL., Prés.	BÉRARD.
DUBRUEIL.	RENÉ.
DUGÈS.	R. D'AMADOR, *Supp.*

Professeur honoraire.

M. Aug.-Pyr. DE CANDOLLE.

Agrégés en Exercice.

MM. VIGUIER.	MM. FAGES.
KUHNHOLTZ.	BATIGNE.
BERTIN.	POURCHÉ.
BROUSSONNET.	BERTRAND.
TOUCHY, *Ex.*	POUZIN, *Exam.*
DELMAS.	SAISSET.
VAILHÉ.	ESTOR, *Supp.*
BOURQUENOD.	